

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 52

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Georges CURASSON

Vétérinaire Inspecteur Général des Colonies

Né le 8 Novembre 1889, à POLIGNY (Jura)

LA RAGE

EN

PATHOLOGIE EXOTIQUE

JURY

Président : M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.

*Assesseurs : M. VERGE.
M. ROBIN.*

} *Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

LA RAGE EN PATHOLOGIE EXOTIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551803_0032

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 52

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Georges CURASSON

Vétérinaire Inspecteur Général des Colonies

Né le 8 Novembre 1889, à POLIGNY (Jura)

LA RAGE
EN
PATHOLOGIE EXOTIQUE

JURY

Président : M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. VERGE.
M. ROBIN.

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
naire d'Alfort.

PARIS
VIGOT FRERES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opéra- toire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	DECHAMBRE et
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	HENRY. VERGE.

Professeur agrégé : M. LESBOUYRIES

Chef de travaux agrégé : M. SIMONNET

Chefs de travaux :

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), GORET, VALADE, BRION, BERTHELON.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS ROBIN ET VERGE

En témoignage de ma confrater-
nelle gratitude.

A MES MAÎTRES

LA RAGE EN PATHOLOGIE EXOTIQUE

Introduction

Depuis quinze années, j'ai eu à étudier, en Afrique Occidentale Française, tant au Sénégal qu'au Soudan, au point de vue clinique et au point de vue expérimental, d'assez nombreux cas de rage des animaux et de l'homme ; j'ai pu isoler diverses souches du virus, qui ont été étudiés soit sur place, soit à Paris, soit encore à Tanger. Cela m'a permis de fixer en plusieurs publications quelques détails intéressants sur cette affection ; d'autre part, nous avons montré, REMLINGER et moi, l'identité du virus Ouest-Africain de la maladie du chien fou et de la rage ; avec DISCHAMPS j'ai fait voir que ce virus peut être facilement fixé ; d'autres observations que j'ai faites à Bamako n'ont pas été publiées ; j'ai pensé que, les liant aux précédentes, je pourrais présenter un aspect d'ensemble de la maladie en Afrique Occidentale ; mais au cours de mes recherches bibliographiques, je n'ai pas tardé à m'apercevoir que certaines particularités de la maladie africaine se rencontrent dans les autres territoires tropicaux ; cela m'a amené à rechercher ces particularités dans les colonies françaises et étrangères.

Il eut été plus conforme à l'habitude de présenter d'abord un résumé des connaissances acquises sous diverses latitudes, puis d'indiquer, selon l'ordre chronologique ou méthodique, mes observations. Il m'a

paru plus simple de traiter d'abord de la question en Afrique Occidentale, en groupant mes remarques et celles des autres auteurs pour comparer ensuite, vu du même angle, le problème dans les autres colonies.

1° EN AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Si je donne un peu plus de développement à cette partie du chapitre qu'aux autres, c'est que nous allons trouver là diverses questions communes à l'Afrique Occidentale Française et aux autres régions tropicales, ce qui me permettra d'être ensuite plus bref.

HISTORIQUE

La maladie du « Chien fou » qui, nous le verrons, n'est autre que la rage, est connue depuis longtemps des indigènes ; elle existait avant l'occupation européenne, et il est probable qu'elle est venue avec les chiens qu'amènèrent avec elles les peuplades du Nord ; on retrouve dans les régions sud-sahariennes et sahéliennes du Soudan des sloughis d'origine berbère, et leurs croisements descendent assez loin au Sud. Or la rage existait en Egypte (Babès), et la Bible la mentionne. D'autre part les premiers cas certains ont été diagnostiqués loin dans l'intérieur, à une période où il fallait beaucoup trop longtemps pour y parvenir pour qu'on puisse penser à une importation de la maladie au cours des campagnes d'occupation. C'est depuis ce moment qu'on a quelques données précises sur la maladie. Nous les classerons par colonie.

AU SOUDAN. — Les vétérinaires des troupes d'occupation ont soupçonné la maladie, mais les premiers

qui la signalèrent comme existant sûrement furent PEGAUD et CAZALBOU en 1905, le premier à Kati et Bamako, le second à Ségou ; en 1909, à Bamako, BOUFFARD en observe un cas sur un chien mordeur ; en 1912, il résume ses observations, faites depuis 3 ans ; en 1917, j'en trouve un à Kayes et transmets la maladie au lapin ; en 1919 de nombreux cas sont signalés dans la région de Tombouctou et de Niafunké ; DELORME prélève un cerveau qui permet à ARLO d'inoculer positivement un lapin à Bamako ; il essaya vainement de fixer le virus. Au cours des années suivantes la maladie fut observée tous les ans par les Vétérinaires : XÉMARD, WILBERT, etc... Depuis 1922, j'ai eu à l'étudier à diverses reprises au laboratoire de Bamako. Les échanges de virus avec les laboratoires de Dakar et Tanger en ont permis une étude comparative. Dans la HAUTE-VOLTA qui, avant 1918, dépendait en grande partie du Soudan, des cas ont été observés dès 1918, dont un à Ouagadougou par DELORME. En 1930 DUPUY a observé un cas de rage humaine, et LABBADIE, à partir du cerveau d'un « chien fou », a pu transmettre la maladie au lapin par passages. Au SÉNÉGAL, THIROUX signale la rage canine dès 1910 ; TEPPAZ publie une première observation en 1910, à Saint-Louis. Il rencontre à nouveau la maladie en 1910 et 1919. Dans la même région, NAINSOUTA l'observe en 1915, à Saint-Louis ; HECKENROTH étudie la maladie à l'Institut de Biologie de Dakar. Pendant les deux années 1915 et 1916, de nombreux cas sont observés dans la région du Sine-Saloum ; la rage est rencontrée chez le chacal sauvage, et les années suivantes, dans la même région, dans celle de Thiès, de Rufisque ; en 1920, un Européen est victime de la rage, et surtout de l'opinion très répandue alors que la rage du Sénégal n'est pas transmissible à l'homme. Depuis, et chaque année, des cas plus ou moins nombreux

ont été observés dans tous les points de la Colonie. Au DAHOMEY, dès 1909, PECAUD observe à Porto-Novo et Abomey, des cas de rage furieuse et de rage mue chez le chien et le chat. Le Docteur BLIN en a rencontré d'autres cas les années suivantes à Cotonou. BOUFFARD (1917) observe la rage mue chez le chien indigène ; il conclut que la rage canine existe au Dahomey. GAUTHIER (1922) relate le cas d'un enfant indigène mordu par un chien du pays, et qui mourut de rage trois semaines après. Depuis, des cas ont été observés à intervalles plus ou moins éloignés non seulement à la côte, mais dans le Haut-Dahomey. En GUINÉE, ALDIGE pouvait écrire en 1912 que la rage n'avait jamais été observée. Mais la même année, le Docteur CAVASSE la rencontre au cœur du pays, à Kadi, sur un indigène ; ALDIGE retrouve la maladie en 1918 dans le Fouta-Djallon. D'autres cas sont observés en 1922, 1924. En 1925 BLONDIN, WILBERT et DELORME (1927) signalaient un cas à Labé, toujours dans le Fouta-Djallon, sur un chien indigène. En 1926, un cas est observé à Koumbia. En 1930, DELORME a rencontré une véritable épizootie à Kindia.

Dans la colonie du NIGER la rage a été signalée dès 1919 ; en 1920, une véritable épizootie de rage canine existe dans le cercle de Tahoua, et on observe deux cas humains ; en 1925, plusieurs cas sont signalés autour de Niamey et Zinder. Depuis, d'autres cas ont été observés. En COTE D'IVOIRE, la maladie a été également vue à plusieurs reprises ; BLANCHARD l'a rencontrée à Grand-Bassam (1919), STEVENEL à Bamoro (1921), AILLERIE en divers endroits ; à Bouaké, elle réapparaît périodiquement et au cours des dernières années elle a été observée tous les ans. Au CAMEROUN et au Togo, la maladie a été vue avant la guerre et, depuis, assez souvent.

CAS DE RAGE HUMAINE

Un des arguments des partisans de la dualité du virus africain, c'est la rareté des cas de rage humaine. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser. Pourtant, malgré la proportion relativement faible des indigènes qui peuvent se présenter au médecin pour des symptômes comme ceux de la rage (les fous sont tabous pour la plupart de nos populations), malgré qu'aucun indigène ne songe à établir une relation de cause à effet entre une morsure plus ou moins éloignée et ces symptômes, les cas ne manquent pas. Voici ceux qui ont été observés par les médecins : CAVASSE a vu à Kadé (Guinée), en 1912, mourir un garde de cercle mordu 41 jours avant par un « oulou fato ». A Fatick (Sénégal), en 1915, 5 indigènes moururent 45 jours après avoir été mordus par un chien errant ; un indigène du Sine Saloum mourut en 1916 à l'hôpital de Dakar ; dans la même région, un cas mortel avait été observé l'année précédente. En 1920, deux indigènes meurent à Tahoua (Niger). La même année, un Européen de Méké (Sénégal) meurt à l'hôpital de Dakar. En 1922, un enfant indigène meurt au Dahomey 3 semaines après avoir été mordu. En 1923, j'ai vu mourir au dispensaire de Bamako une femme indigène qui avait été mordue, 20 jours auparavant, très grièvement à la face. Des cas ont été observés plus récemment à Gao (1929), à Ouagadougou (1930), et à Dakar, sur un enfant en cours de traitement.

SYMPTOMATOLOGIE

a) *Chez l'homme.* — La maladie du chien fou, c'est-à-dire la rage autochtone, ayant été souvent considérée comme non transmissible à l'homme, il est inté-

ressant de relever les observations faites chez les personnes devenues enragées à la suite de la morsure de chiens indigènes qu'on ne peut soupçonner d'avoir été contaminés par un virus européen. Le cas européen observé par NÔC et KERNEIS (1920) n'offre pas de particularités remarquables, ni de différences avec ce qui est observé en Europe. Chez l'indigène non évolué il est par contre à prévoir que la maladie, en raison du moindre développement des sentiments affectifs et intellectuels, présente une physionomie un peu différente. Parmi les observations détaillées publiées par divers médecins, en voici de caractéristiques : 1° DELPY, CAUVIN et RIOU (1929) décrivent ainsi que suit la maladie chez une femme indigène de Gao : « La jeune femme avait toujours été en bonne santé ; le 15 septembre, on avait observé une modification très nette de son caractère : accès de colère brusques, allant à deux ou trois reprises jusqu'à la fureur. A ces accès succédait une torpeur que les indigènes qualifiaient de paresse. Puis, très rapidement, le tableau s'assombrit : le 16, la malade reste allongée, refusant toute nourriture. Elle se plaint, comme le font très souvent les indigènes, de douleurs « dans tout le corps » et aussi de gêne respiratoire. De toute la journée, elle ne put boire et s'humectait les lèvres avec ses doigts mouillés d'eau. Le 17, aucun changement ; la malade se précipita à deux reprises sur d'autres femmes qui l'avaient touchée par mégarde et voulut les frapper. Le soir, une tornade étant survenue et la famille étant à l'abri dans la case, la malade eut un accès de fureur tel qu'on dut l'attacher au dehors. Lorsque la tornade fut finie, on la trouva morte. L'autopsie, pratiquée par l'un de nous, ne permit de relever que des lésions d'asphyxie. Rien à part cela et, en particulier, aucune trace de coups ne permettait d'expliquer la mort. On apprit, tout à fait par hasard,

que la victime avait, 2 mois et demi auparavant, été mordue par un « oulou fato ». Le cerveau inoculé donna une rage classique ».

DUPUY (1930) a également décrit, ainsi que suit, les symptômes observés chez une femme indigène de la Haute-Volta : « Le 15 février 1930, une femme indigène se présenta au Dispensaire de Tenkogodo, se plaignant de céphalalgie, de courbature généralisée et de l'impossibilité de boire depuis la veille, malgré une soif ardente. On lui présente un verre d'eau, elle le repousse violemment en contractant les muscles du pharynx et en présentant de la suffocation. On apprend alors qu'elle avait été mordue à l'avant-bras gauche un mois exactement auparavant (15 janvier) par un chien enragé qui avait été aussitôt abattu. Elle se trouvait alors momentanément à Mongonore, près de la frontière de la Gold-Coast. Revenue à Tenkodogo depuis le 9 février et ne ressentant aucun malaise, elle avait nullement éprouvé le besoin de consulter le médecin quand, brusquement, le 14 février dans la soirée, en essayant de boire elle manifeste une hydrophobie très nette. L'examen de l'avant-bras gauche permit de constater les cicatrices de la morsure. La malade fut isolée. Elle présenta, outre l'hydrophobie, une surexcitation nerveuse de plus en plus accentuée, caractérisée surtout par des ordres convulsives généralisées et de plus en plus rapprochées. Elle succomba dans la soirée ».

J'ai moi-même assisté à Bamako à un développement de la rage chez une femme indigène de Kolo-kani, mordue une vingtaine de jours auparavant à la face. Il n'y eut pas d'hydrophobie vraie, mais la malade buvait difficilement ; il n'y eut pas non plus de crises furieuses, sauf une phase d'excitation observée la veille de la mort, à l'occasion d'un examen du médecin, phase d'excitation qui ne dépassa pas les limi-

tes d'une crise de colère, et qui fut de courte durée.

b) *Chez le chien.* — Ce qui caractérise la rage observée chez les chiens indigènes, c'est en général la brièveté de la période d'invasion et l'évolution en rage mue. D'autre part, les sentiments affectifs du chien indigène sont loin d'être les mêmes que ceux de nos chiens européens : mal nourri, battu, rarement accepté dans la case du maître, qui ne s'intéresse à lui que pour le manger ou l'utiliser à la chasse, jamais caressé, on peut dire qu'il vit à distance de l'homme, à l'approche duquel il fuit souvent ; cela doit avoir certainement répercussion sur les manifestations de la maladie, surtout dans la première phase. Au cours de celle-ci l'animal se borne à se réfugier dans un coin, ne mordant guère que lorsqu'il est dérangé. La rage furieuse classique s'observe évidemment, mais beaucoup moins souvent que la rage mue. Ce qui montre l'influence de l'origine du chien, c'est l'observation de Delorme (1927) faite à Niafunké sur une chienne provenant d'un braque français et d'une chienne indigène et qui jusqu'alors accusait nettement ses origines par son caractère gai, très démonstratif, et par sa fidélité ; elle eut tous les symptômes de modification des sentiments affectifs qu'on observe sur les chiens européens et présenta de la rage furieuse.

Parmi les chiens mis en observation au laboratoire de Bamako de 1922 à 1932, et dont j'ai conservé l'histoire, 8 sur 10 présentèrent de la rage mue. De même dans l'épizootie observée à Kindia par DELORME (1931) on observa la rareté des cas furieux et l'évolution rapide de la paralysie. La plupart des vétérinaires et des médecins qui ont eu à voir des chiens enragés ont fait semblables observations, que ce soit au Soudan (CURASSON, DISCHAMPS), en Haute-Volta (DABBA-

DIE, 1930), au Sénégal (NOC, 1921 et CHASSIGNEUX, 1925).

c) *Chez divers animaux.* — Je n'ai rencontré la rage chez le chat qu'une fois : l'animal avait été mordu 32 jours avant par un « chien fou » ; mis en observation au laboratoire, il mourut de rage mue sans avoir présenté de période furieuse. Par contre, CAZALBOU a observé, à Abomey (1909), un cas de rage furieuse sur une chatte; DELPY, CAUVIN et RIOU (1929) ont observé un cas de rage naturelle chez un guépard. Celui-ci avait été mordu par un « chien fou » ; 16 jours après il présenta les premiers symptômes de paralysie de la mâchoire et mourut 48 heures après avec tous les signes de la rage paralytique ; brièveté de la période d'incubation, évolution rapide en rage mue, ce sont les mêmes caractéristiques que celles observées souvent chez le chien indigène. Chez la chèvre, deux cas observés en Côte d'Ivoire et au Soudan ont révélé une rage paralytique.

d) *Les affections rabiformes observées en A. O. F.* — Au premier rang vient la maladie du jeune âge dont le polymorphisme, dans sa forme nerveuse, a dû prêter souvent à confusion. Lorsque ses complications sont précoces, ce qui n'est pas rare, et qu'elles comprennent des parésies, des troubles psychiques et nerveux, l'erreur est facile ; d'autant qu'en A. O. F., où la maladie du jeune âge est moins fréquente qu'en France, elle peut montrer des poussées enzootiques au cours desquelles des adultes sont touchés. C'est probablement elle qu'a rencontrée HECKENROTH quand il a décrit (1918), au Sénégal, une affection « non classée » pouvant, par certains symptômes, faire penser à la rage. NOC (1921) pense avoir observé aussi cette affection spéciale. J'ai vu le même malade que lui et pensais à une forme nerveuse de la ma-

ladie de Carré. Cette même affection a été observée par VELU (1919) et MARTEAU (1919) au Maroc, par DONATIEN et ESPÉRANDIEU (1920) en Algérie. Les indigènes algériens la dénomment « boukhchem », ce qui signifie « maladie du nez » à cause du jetage qui est le signe des symptômes pulmonaires. On observe en effet des symptômes nerveux et pulmonaires, souvent digestifs. Ce qui a pu prêter à confusion c'est que des lapins, inoculés dans le cerveau par HECKENROTH, sont morts dans un délai qui a varié de 18 à 38 jours, mais leur bulbe n'a pu en infecter d'autres. Or (BECH, 1902) l'inoculation intracérébrale ou intramusculaire de substance nerveuse provenant d'un chien à forme nerveuse de maladie du jeune âge peut tuer le lapin avec une paralysie que peut simuler la rage, mais la maladie n'est pas transmissible. D'ailleurs DONATIEN, cité par CHASSIGNEUX (1925), a reconnu depuis que le « boukhchem » est une maladie très différente de la rage et se rapprochant de la forme nerveuse de la maladie de Carré. La confusion est très explicable en Afrique Occidentale Française où plusieurs vétérinaires ont signalé, notamment au Dahomey et en Côte d'Ivoire, que dans la maladie du jeune âge les symptômes nerveux et pulmonaires dominent.

Une confusion fréquente également est celle que peut causer la spiroptérose, commune chez le chien au Sénégal, et amenant des crises épileptiformes et rabiformes. J'en ai observé deux cas; de même CHASSIGNEUX (1925) et GAUBERT (1932).

e) *Maladie expérimentale.* — La plupart de ceux qui ont inoculé le lapin et le cobaye avec le virus des rues africain lui ont trouvé des caractères distinctifs avec le virus européen : longueur de la période d'incubation, difficulté de transmettre la maladie ; à la vérité, il y a à ce comportement du virus vis-à-vis des rongeurs de laboratoire des raisons qui ne tien-

nent pas à la maladie, mais au pays et au fait que ceux qui ont réalisé les expériences avaient en général peu l'habitude de manier le virus rabique. Sans doute les passages réussissent moins souvent qu'en Europe, et la période d'incubation marque plus d'irrégularité ; mais entre les mêmes mains le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris, entretenu à Dakar, se comportait de la même façon. De même, le virus du Maroc se comporte sur le lapin, à Dakar, exactement comme à Tanger, et réciproquement. On doit conclure avec REMLINGER que le virus des rues d'Afrique Occidentale Française, ou du Maroc, agissent à l'égard du lapin comme celui d'Europe.

Nous avons signalé avec DISCHAMPS (1931) l'utilité d'employer le cynocéphale comme animal de passage : le virus se fixe rapidement et, dès le deuxième passage, la rage est seulement paralytique.

Unicité ou dualité du virus africain Maladie du chien fou

Quand on enquête sur la rage en milieu indigène il est difficile d'avoir des précisions sur les symptômes et la transmissibilité aux diverses espèces. Une seule chose nous est connue : la plupart des tribus reconnaissent que des chiens devenus fous (oulou fato, baré oulou) mordent les autres chiens et aussi l'homme, puis meurent. Quelques-uns admettent la contagiosité au chien, mais pas aux autres animaux ; aucun de ceux qui ont été interrogés ne pense que la morsure peut amener la folie chez l'homme. Cela s'explique facilement, d'abord parce que les facultés

d'observation de l'indigène ne lui permettent pas d'établir une relation de cause à effet entre une morsure et des accidents généraux très éloignés, ensuite parce que le fou est, pensent-ils, habité par un esprit, par un démon, et qu'il est pour eux tabou.

Dès que l'on eut observé ces cas de « chiens fous » et remarqué en même temps la rareté de la rage humaine, on émit l'idée que la rage d'A. O. F. n'est pas transmissible à l'homme ; malgré les nombreuses réfutations et encore après qu'avec REMLINGER nous eûmes démontré (1924), par des expériences d'immunité croisée, l'identité du virus du « chien fou » et de la rage, l'idée persiste, même chez des médecins et des vétérinaires ; et tout récemment A. LÉGER (1929) et M. LÉGER (1930) soutenaient qu'il y a en A. O. F. une souche rabique euporéenne, importée, qui existe à côté d'une souche locale.

Le principal argument des partisans de la dualité, c'est le fait, souvent répété, que des personnes mordues et n'ayant pas suivi le traitement antirabique n'ont pas contracté la rage. A. LÉGER (1929), notamment, cite le cas de cinq personnes européennes mordues à Bamako par des chiens que l'inoculation au lapin révéla enragés, et qui ne contractèrent pas la rage. Ainsi que le fait remarquer REMLINGER (1930), ces faits négatifs ne signifient rien et le nombre des personnes citées comme ayant contracté la rage dans les diverses colonies du groupe est beaucoup plus important que celui des mordus n'ayant par la suite présenté aucun symptôme. L'argument de A. LÉGER et des autres partisans de la dualité ne vaudrait que si la proportion des mordus devenant enragés était très grande dans la rage ordinaire ; or, il n'en est heureusement rien, et BABÈS assure que 5 à 10 % seulement des mordus deviennent enragés ; REMLINGER (1930) cite divers auteurs qui montrent combien nombreux

sont les mordus qui échappent à la maladie : 86,1 % d'après NOGRÈS, 88 à 42 % avant le traitement pastorien, 80 % de 1887 à 1889 dans le département de la Seine. Il ne faut pas perdre de vue, d'autre part, que beaucoup de ces chiens classés enragés n'ont pas été examinés par un vétérinaire ; on a pu avoir à faire à la maladie du jeune âge, ou à des maladies nerveuses mal classées qui peuvent en imposer pour de la rage et au cours desquelles les chiens indigènes, de caractère hargneux la plupart du temps, peuvent mordre ; or, ainsi que le fait remarquer REMLINGER, l'attention des médecins n'ayant guère été attirée que vers la rage, ils ont peut-être trop tendance à en poser le diagnostic. D'autre part, le nombre des indigènes qui meurent de rage est probablement beaucoup plus important qu'on ne le pense ; c'est que le diagnostic de rage n'est pas facile chez l'homme quand l'attention du médecin n'est pas attirée sur elle ; or il n'est pas d'indigène qui établisse une relation de cause à effet entre une morsure de chien et des symptômes qui la suivent à un intervalle de temps très grand. Dans l'observation de DELPY, CAUVIN et RIOU (1929) il est bien évident que la femme mordue, si elle n'avait pas été attirée, par hasard, sur la morsure, serait morte de rage sans qu'on songeât à incriminer le chien qui l'avait mordue 2 mois et demi auparavant. Si, par ailleurs, malgré que les mesures prises contre la rage soient la plupart du temps inefficaces, le nombre des mordus n'est pas plus grand, cela tient tout simplement à ce que, ainsi que nous l'avons vu, la proportion des animaux présentant d'emblée de la rage paralytique est très grande et aussi à la rapidité d'évolution de la maladie.

Une autre caractéristique du virus rabique d'A. O. F. pour les auteurs qui veulent y voir un virus spécialisé, c'est l'impossibilité de le fixer. — C'est une erreur.

— Sans doute les échecs ont-ils été nombreux, mais ce ne lui est pas spécial. Au Maroc, REMLINGER et BAILLY (1932) ont observé que parmi les nombreux virus sur lesquels ils ont expérimenté, qu'ils soient normaux, exaltés ou au contraire atténués, certains se fixaient rapidement, après 6 ou 8 passages par exemple, alors que d'autres ne se fixaient pas. De même les virus soudanais qui ont été bien étudiés, et qui étaient autochtones, se sont différemment comportés, les uns ne se fixant pas, les autres se fixant assez rapidement, même se montrant spontanément mutables. Voici quelques exemples : le virus Bamako B, isolé par moi, s'est fixé très rapidement entre les mains de REMLINGER, à Tanger, et entre celles de LEVADITI, à Paris. Ce dernier (1926) le classe parmi les souches « assez facilement mutables ». Par contre la souche Bamako A est considérée par lui comme « non mutable ». D'autre part le virus dont, avec DISCHAMPS (1931), j'ai réussi la fixation sur cynocéphale, s'est montré mutable. Ainsi le virus africain, tout comme les autres, peut présenter des variations dans ses qualités pathogènes ; c'est vrai partout, ainsi que le faisait remarquer MARIE à la première Conférence Internationale de la rage. En Europe également, des virus se fixent d'emblée et on observe des corps de Négri alors que d'autres ne se fixent que difficilement et il n'y a pas de corps de Négri. De même en A. O. F. les virus mutables correspondent à la présence de corps de Négri alors que ces derniers sont absents pour les virus non mutables. C'est du moins ce que j'ai observé au sujet des virus que j'ai étudiés à Bamako ou envoyés en France. C'est ce qui explique aussi que certains auteurs ne les rencontrent pas alors que d'autres les observent.

Récemment la question du chien fou a été reprise par S. NICOLAU, C. MATHIS et Mme CONSTANTINESCO

(1931). Avec un virus du Sénégal, ils identifient la maladie de l'oulou fato à la rage (immunité croisée), mais ils estiment que le virus africain, tout en étant un virus rabique, est atténué et a peu tendance à quitter les centres nerveux, infectant ainsi rarement les glandes salivaires ; ce fait expliquerait la rareté de la transmission par morsure.

Une objection vient de suite : un seul virus a été étudié, et la généralisation est difficile, en raison de la variabilité du virus rabique. Mais REMLINGER (1932) oppose aux auteurs d'autres arguments ; pour lui les raisons qui leur font dire que le virus est atténué (mort de l'enfant 36 jours après morsure et 16 après le début du traitement) pourraient tout aussi bien faire conclure qu'il est exalté, puisque d'après STUART et KRIKORIAN (1931) les virus exaltés se manifestent par la faible durée de l'inoculation et de la période d'état, et par l'absence de corps de Négri, tous caractères que possède le virus dit atténué. D'autre part, le fait que le virus ne passe pas dans les glandes salivaires du lapin dans la maladie expérimentale ne prouve pas qu'il ne passe pas dans celles du chien atteint de la maladie naturelle. D'ailleurs il y était bien passé chez le chien qui a mordu l'enfant mort de rage qui a fourni le virus étudié par NICOLAU, MATHIS et Mme CONSTANTINESCO. D'autre part, les irrégularités signalées dans l'incubation l'ont été au Sénégal avec le virus de passage de l'Institut Pasteur de Paris, au Maroc et en Europe avec divers virus.

Dès lors, quels arguments peuvent persister en faveur de la dualité de la rage ? 1° Sa non-transmissibilité à l'homme ? Si on base cet argument sur quelques faits négatifs on peut aussi bien dire qu'il existe en France une rage non-transmissible à l'homme, le nombre des mordus non traités devenant enragés étant la minorité ; 2° Les différences de comporte-

ment du virus ? Nous avons vu qu'elles n'existent pas ;
3° Tous les virus avec lesquels on a expérimenté seraient des virus importés ? Cela voudrait dire que tous ceux qui ont cru saisir une souche vraie de virus local sont tombés sur du virus importé. C'est absolument invraisemblable. En 1905, aussitôt après l'occupation de Ségou, et à 1.500 kilomètres de la Côte, il ne pouvait y avoir que de la rage autochtone ; pour ma part, je suis sûr que plusieurs des virus que j'ai manipulés ou envoyés en France ne pouvaient être que soudanais.

Sans doute les virus rabiques étudiés en A. O. F. depuis notre occupation peuvent et même doivent être de deux origines : un virus venu il y a longtemps, par l'intérieur, d'Egypte ou d'Afrique du Nord ; d'autres récemment importés d'Europe depuis l'occupation ; mais cela ne veut pas dire qu'ils diffèrent l'un de l'autre, surtout quant à leur comportement vis-à-vis de l'homme. Rien ne permet de le dire, ni non plus d'affirmer qu'il existe une rage non communicable à l'homme ; continuer à le dire est à la fois indéfendable et dangereux.

2° EN AFRIQUE OCCIDENTALE ANGLAISE

En NIGÉRIA, C. M. SMITH (1928) a observé 6 cas de rage. Il fait quelques remarques cliniques intéressantes : les animaux n'avaient pas d'hydrophobie et cherchaient à boire, mais la déglutition du liquide provoquait des spasmes ; il y avait tendance à mordre dans deux cas seulement ; il y avait paralysie de la mâchoire dans deux cas, avec la langue pendante ; deux animaux faisaient le geste de déloger quelque chose d'entre les dents.

L'inoculation au lapin réussit une fois sur trois ; on a pu faire 4 passages ; les corps de Négri existaient chez tous les lapins.

D'après HENDERSON (1929) la maladie est bien connue des indigènes depuis longtemps, et ils savent le danger des morsures. De même qu'en Afrique Occidentale Française, la forme furieuse, chez le chien indigène, est relativement peu fréquente et les animaux atteints mordent rarement. C'est ce qui explique que l'affection ne soit pas plus répandue dans des régions où vivent des milliers de chiens ; elle paraît moins rare dans les régions où les indigènes élèvent les chiens non seulement pour la chasse mais aussi pour l'alimentation.

HENDERSON rapporte des cas qu'il a observés récemment et qu'il considère comme sûrement autochtones ; les symptômes observés sont assez particuliers pour qu'on ne pense pas de suite à la rage : l'animal tourne en rond, cherche à déloger de ses dents un os imaginaire, manifeste des douleurs abdominales et des efforts de vomissement ; il ne mord que si on le dérange ou si on le bouscule ; c'est ce qui fait que l'auteur pense que, comme en Afrique du Sud, les cas sporadiques doivent surtout être dus aux petits carnivores sauvages ; mais il ne cite pas, à ce sujet, d'exemples concrets.

De même sans citer d'expériences, HENDERSON émet l'hypothèse que le virus transmis à l'homme par morsure de chien ne semble pas aussi actif qu'en d'autres régions et notamment dans l'Inde ; il a vu quatre Européens mordus par des chiens sûrement enragés rester indemnes bien qu'ils n'aient pas subi le traitement. A cette hypothèse on peut opposer les mêmes objections qu'à ceux qui prétendent que la maladie du « chien fou » d'Afrique Occidentale Française n'est pas transmissible à l'homme.

En 1930, la maladie fut rencontrée dans deux provinces. La province du Plateau, où il y a beaucoup de chiens européens, est contaminée chaque année en raison de la proximité d'un grand nombre de chiens indigènes de la tribu des Pagans, difficiles à surveiller.

La rage de Nigéria a donc beaucoup de caractères communs avec celle du Soudan Français et des autres colonies françaises voisines.

Il en est de même en Gold-Coast où ordinairement on observe de la rage mue. Mais en 1930, 5 cas de rage furieuse ont été rencontrés. Deux cerveaux examinés au point de vue de la présence de corps de Négri n'en montrèrent pas. La rage est en progression et elle est beaucoup plus répandue que ne peuvent le faire prévoir les déclarations, puisqu'elle n'est déclarée que quand un Européen ou un indigène en rapport avec les Européens est mordu ou est propriétaire du chien. STEWART (1932), lui aussi, suppose que la rage de la Gold-Coast est rarement transmise à l'homme, car il existe de nombreux cas de personnes mordues qui, bien que non traitées, ne contractent pas la maladie, bien que les corps de Négri aient été décelés dans le cerveau du chien.

3° EN AFRIQUE EQUATORIALE

D'après BLANCHARD et LEFROU (1922) le « chien fou » n'avait jamais été observé, avant eux, en Afrique Equatoriale Française, pas plus qu'au Congo Belge. Pourtant BOYE (1920) semble l'avoir déjà rencontré. On n'avait jamais vu non plus la rage humaine. Cette année les deux auteurs précités observèrent deux cas à Brazzaville, tous deux à forme furieuse, inoculés au lapin et au cobaye ; les deux cerveaux ont donné

une maladie à incubation assez constante et à marche régulière : 15 à 21 jours chez le lapin, et 20 à 26 jours chez le cobaye ; les passages furent arrêtés faute d'animaux. Quatre indigènes avaient été mordus ; un seul fut traité ; les trois autres observés pendant 3 mois n'ont rien présenté. A noter que le premier chien, de race européenne, était venu du Congo Belge et que le second était à Brazzaville depuis 2 ans.

En 1923, REPETTO a signalé deux cas de rage furieuse à Boma (Congo Belge) ; des chiens, des chats, une antilope mordus ne contractèrent pas la maladie par la suite. La corne d'Ammon des deux chiens renfermait des corpuscules de Négri. C'était, d'après VAN DEN BRANDEN, le premier cas observé au Congo Belge.

Cependant pour WALVARENS (1930), avant d'introduire cette maladie nouvelle dans le tableau de morbidité du Congo Belge, il importerait d'être tout à fait sûr du diagnostic. REPETTO (1932) fait remarquer que, en dehors des cas de 1923 sûrement diagnostiqués, on a traité bien des personnes mordues avec du vaccin venu du Cep. D'autre part, en 1931, plusieurs cas ont été observés à Coquilherville ; sur trois chiens on trouva des corps de Négri ; des cas suspects, mais qui n'ont pas fait l'objet de recherches de laboratoire, ont été signalés au cours des dernières années au Kassi, au Kivu, au Kivango.

En 1930, SICE et BOISSEAU ont pu expérimenter avec les virus provenant de deux chiens indigènes. Le virus frais tue le lapin du 14^e ou 23^e jour ; la dessiccation semble atténuer considérablement la virulence. Le virus n'a pas pu être fixé.

Il appartenait à M. VAUCEL, R. BOISSEAU et G. SALAUN (1932) de comparer le virus du Congo et celui de Paris. En partant d'un chien indigène, ces auteurs réussirent, difficilement, des passages sur lapin ; sur cet animal, le virus perdait rapidement sa virulence,

alors que le virus fixe de Paris est facilement entretenu à Brazzaville. Au contraire, il se fixe assez vite sur le cobaye. Avec ce virus fixe et avec le virus fixe de Paris il fut possible de réaliser deux expériences d'immunité croisée qui en montrèrent l'identité. Les auteurs concluent que les virus d'Europe, d'A. O. F. et d'A. E. F. sont exactement superposables quant à la nature rabique, et que le virus d'A. E. F. présente les particularités propres au virus d'A. O. F. : allure clinique de l'affection du chien (évolution rapide des phénomènes paralytiques), diminution rapide de la virulence pour le lapin, défaut de fixation pour le lapin. Au sujet de ces deux dernières particularités on peut faire aux auteurs l'objection qu'ils n'ont expérimenté qu'avec une souche, ce qui ne suffit pas à singulariser le virus rabique du Congo.

Tous les cas qui viennent d'être cités ont été observés dans la zone cotière. Nous avons vu que, d'après BLANCHARD et LEFROU, les chiens fous n'auraient pas été observés en A. E. F. avant 1921 ; c'est peut-être vrai dans la partie Sud ; mais dans l'intérieur et notamment au Tchad la maladie était connue depuis plus longtemps et serait, d'après PECAUD (1924), beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit. Il est vraisemblable que les relations anciennes du Tchad avec l'Afrique du Nord l'y ont amenée comme dans le Sahel soudanais.

4° A MADAGASCAR ET A LA REUNION

La maladie est très répandue à Madagascar, où elle est entretenue dans les troupeaux de chiens errants et affamés qu'on rencontre un peu partout, notamment autour des abattoirs, des usines de conserves. Ces chiens « marrons » sont répandus depuis

longtemps, et la maladie est particulièrement fréquente à Tananarive. Il est difficile cependant de se faire une idée exacte du nombre des animaux atteints, car la plupart meurent sans avoir été reconnus ; le nombre des personnes mordues est un indice : 96 en 1921, 152 en 1922 ; la répartition n'est pas régulière ; des îles de l'Archipel des Comores sont indemnes tandis que d'autres régions sont plus fréquemment atteintes que les autres : Abositra, Betroka, Antsirabé, Vakinan, Karatra.

Chez le chien, la rage furieuse paraît aussi fréquente que la rage mue. On a observé aussi de la rage cachectique. Le diagnostic est compliqué, comme en A. O. F., par diverses affections rabiformes, notamment la spiroptérose, la maladie des chiens, l'empoisonnement par des feuilles ou des racines de « Rahiba ». Cette plante, de la famille des Connaracées, *Cnestis polyphylla*, voisine du genre *Rourea*, très toxique, amènerait des symptômes de rage chez les chiens qui l'absorbent (Poisson, 1932). En effet, d'après TISSIÉ (1925), un chien ayant reçu de la racine rapée meurt 5 jours après avec des symptômes de rage paralytique. Mais bien mieux, son bulbe étant inoculé à 3 lapins A, B, C, B meurt 12 jours après, A et C ne présentent rien. Le bulbe de B est inoculé à un lapin D qui meurt 43 jours après ; le bulbe de D étant inoculé à un cinquième lapin E, celui-ci meurt 31 jours après mais son bulbe n'influence pas un lapin F.

Il semble qu'on rencontre parfois des virus renforcés. D'après TISSIÉ (1925), l'inoculation serait plus courte qu'en France. Il a vu fréquemment évoluer la maladie en 15 jours ; et il considère que les chiens qui, comme on le voit parfois, s'acharnent sur leurs victimes, sont atteints d'un virus plus actif, qui tue le lapin en 12 jours.

Le bœuf est parfois mordu par des chiens de brousse et contracte la maladie ; cela s'observe surtout dans le Sud ; on rencontre aussi bien la rage furieuse que la rage paralytique.

Les makis sont assez souvent atteints ; la maladie se traduit par une phase préliminaire d'inquiétude, d'agitation ; puis surviennent des crises furieuses vite suivies de phénomènes paralytiques ; l'animal succombe en 10 à 13 jours. Cette rage est d'autant plus dangereuse que ces animaux, très doux, vivent souvent dans l'intimité des enfants et que leurs dents pointues font des morsures profondes.

La rage humaine a été observée aussi bien chez les Européens que chez les indigènes. Les Européens sont plus souvent mordus que les indigènes parce qu'ils élèvent des chiens, des lémuriers, des chats ; les adultes sont plus mordus que les enfants, et les hommes que les femmes ; les virus renforcés causent, d'après TISSIÉ, une rage humaine à évolution rapide : il a vu un enfant malgache malade 17 jours après la morsure mourir 12 heures après l'apparition des premiers symptômes ; ce seraient ces virus renforcés qui expliqueraient que le traitement échoue parfois sur les personnes traitées dès le lendemain de la morsure : en 1922, toutes les personnes qui ont succombé à la rage avaient plusieurs morsures et les cerveaux des chiens mordus ont tué le lapin en 12 jours.

A la Réunion, la maladie ne semble pas exister.

5° EN AFRIQUE DU NORD

La rage était connue des Egyptiens (Babès) et la Bible la mentionne. D'autre part les écrivains arabes du début de notre ère et du Moyen âge connaissaient parfaitement le mode de contagion de la maladie et

ABOU BEKR écrivait que la morsure du chien enragé entraîne la mort de l'homme et des animaux. Rien d'étonnant donc à ce que les traditions populaires la considèrent comme ayant toujours existé au Maroc et en Algérie. Les indigènes la dénomment : saar.

La rage ne semble pas présenter en Afrique du Nord de particularités marquées au point de vue symptomatologie. Pourtant VELU (1931) après BAILLY (1931) a signalé la fréquence relative de la rage intestinale au Maroc. On sait que cette forme se traduit par un véritable syndrome gastro-intestinal qui prête à confusion et expliquerait de nombreuses erreurs de diagnostic ; en effet ces symptômes ne coexistent pas avec les signes habituels : on voit par exemple un chien à gastro-entérite caractéristique, sans autres symptômes, mourir brusquement après une ou deux semaines, et le cerveau se révéler virulent. Mais cette forme n'est pas spéciale à l'Afrique du Nord : V. ZAVAGLI (1930) et P. DE PAOLI (1930) l'ont également observée en Italie.

En Algérie, la maladie naturelle chez le bœuf a pu prêter à confusion : DONATIEN et BOSSELUT (1921) ont décrit une maladie à ultra-virus sévissant chez le bœuf et qu'ils appelèrent encéphalite aiguë contagieuse du bœuf ; ils en observèrent une véritable enzootie et, en étudiant le virus, constatèrent qu'il était filtrant et que son inoculation amenait chez le bœuf, le lapin, le cobaye, le chien, etc... des symptômes analogues à ceux de la maladie naturelle. Reprenant l'étude de la maladie, DONATIEN (1925) s'est aperçu qu'il s'agissait de rage ; la confusion s'explique par le fait que la rage est relativement fréquente chez les herbivores et qu'elle peut y présenter une forme atypique, la paralysie et la glycosurie par exemple pouvant faire défaut.

REMLINGER et BAILLY (1932) ont recherché si le virus

marocain avait une virulence différente des divers virus d'activité moyenne ayant comme origine l'Europe Occidentale. Les animaux, lapins et cobayes, qu'ils ont inoculés depuis 20 ans par divers procédés avec des virus divers : Maroc intérieur, zone côtière, etc., se sont comportés, au point de vue de la durée moyenne d'incubation, de la symptomatologie, comme se comportent les animaux qui reçoivent les virus européens, et comme ceux qu'on inocule avec d'autres virus africains ; ces virus, on le sait, présentent une bénignité relative par rapport à ceux de l'Europe orientale et de l'Asie, notamment des Indes.

Au Maroc, de 1922 à 1925, on a noté une recrudescence de la sévérité du virus. Ensuite, de 1927 à 1932, la virulence a diminué de façon sensible. Pour expliquer le renforcement de certains virus rabiques on a tendance à incriminer le passage par les animaux sauvages, tels que le loup et le chacal. Pour REMLINGER et BAILLY (1932) cette explication ne saurait intervenir au Maroc où la rage est exceptionnelle chez ces espèces et n'a, au surplus, aucun motif d'avoir été plus fréquente de 1922 à 1925 qu'avant ou après. Le plus grand nombre de passages de chien à chien pourrait, à la rigueur, expliquer le renforcement pendant la période précitée. Cette exagération éphémère ayant été rapidement suivie d'un fléchissement, il paraît plus logique d'admettre que la virulence du virus rabique est soumise, dans la nature, à une évolution multi-annuelle bien connue d'un grand nombre de maladies infectieuses.

D'autre part les mêmes auteurs, lorsqu'ils ont rencontré des virus marocains qui leur paraissaient exaltés ou au contraire atténués, ont cherché à les « fixer ». Certains se fixaient très vite ; d'autres, au contraire, n'étaient pas « mutables ». C'est là une analogie avec les virus d'Afrique tropicale, et aussi avec certains

virus d'Europe, qui s'ajoute aux diverses expériences d'immunité croisée faites par REMLINGER pour autoriser à conclure à l'unicité du virus.

Le mode de vie des chiens indigènes est tel que la rage a dû toujours être très fréquente. Pourtant d'après REMLINGER et BAILLY (1932) elle aurait augmenté beaucoup d'intensité depuis l'occupation européenne. Si on s'en tient aux chiffres fournis par le Service de l'Élevage, dans la zone française il y aurait eu de 1920 à 1931, 1.234 cas de rage reconnus, se répartissant ainsi : 1.043 chiens, 9 chats, 3 chacals, 93 bovins, 3 ovins, 21 chevaux, 62 porcs. Ces chiffres sont évidemment bien inférieurs à la réalité; ils vont croissant chaque année à mesure que les investigations du Service Vétérinaire se font plus serrées, et de 14 chiens en 1920 on est arrivé à 233 en 1931.

En Tunisie la maladie est très répandue, et le nombre des personnes traitées a augmenté considérablement au cours des dernières années : en 1931 il s'est présenté 1.686 personnes à l'Institut Pasteur de Tunis, chiffre qui n'est inférieur qu'à ceux des années 1929 (1.921) et 1930 (1.812). Mais ces statistiques sont faussées par le fait que bien des indigènes, pour être dirigés sur Tunis aux frais de la Régence, se font mordre par leur propre chien, quitte à disparaître le traitement commencé.

Comme en Afrique Occidentale Française, la spirurose a pu prêter à confusion avec la rage. FAURE a signalé aussi la possibilité d'une erreur de diagnostic, chez une vache atteinte de myosite des gastro-cnémiens.

Actuellement la maladie se perpétue chez les animaux domestiques. Pour NICOLLE la faute en est surtout aux propriétaires de chiens, en raison de leur résistance aux mesures légales. La divagation des chiens est une autre cause. D'autre part, il y a corré-

lation entre les mouvements des nomades et la recrudescence des cas de rage enregistrés (FAURE).

Dans toute l'Afrique du Nord, le chien, animal impur, est loin d'être pour l'indigène « l'ami de l'homme » et les Européens ont avec lui beaucoup plus de contact que les indigènes. C'est ce qui explique qu'en Algérie, proportionnellement au chiffre de la population européenne et indigène, dix fois plus d'Européens sont traités après morsure que d'indigènes, et il meurt de rage trois fois plus d'Européens que d'indigènes.

6° EN EGYPTTE ET AU SOUDAN ANGLO-EGYPTIEN, EN ERYTHREE, EN SOMALIE

Comme en Afrique du Nord, la maladie existe en Egypte de temps immémorial. Pour de VRÉGILLE (1917) elle a une recrudescence en mars et en juillet ; la première correspond à la période du rut ; la seconde à la haute température. Comme dans nombre de pays tropicaux, les carnivores sauvages jouent un rôle important dans la propagation de la maladie : en 1917, sur 5.393 animaux mordeurs, il y a eu 4.944 chiens, 268 chats et 181 chacals.

Au Soudan anglo-égyptien la maladie est fréquente sur le chien indigène. On a, comme en Afrique Occidentale, émis fréquemment l'opinion que la maladie était différente de la rage classique. BENNETT (1929) attire l'attention sur une caractéristique que les partisans de la dualité attribuent au virus non transmissible à l'homme : le fait qu'il ne se « fixe » pas par passages. Or l'auteur a pu isoler une souche rabique indigène du Soudan égyptien qui avait tué chien, veau, âne, chameau et homme, qu'il ne put pas fixer et qui

tuait le lapin dans des délais irréguliers. Cela se rapproche des souches non mutables de rage classique qui, comme nous l'avons vu, ne sont pas spéciales à l'Afrique tropicale. On ne semble donc pas, au Soudan anglo-égyptien non plus, pouvoir parler de rage spéciale.

En Egypte, d'après KHOURY (1929), la rage ordinairement observée ne diffère pas de celle d'Europe. Elle s'observe surtout sur le littoral et les villes fréquentées par les Européens. Dans l'intérieur, les indigènes ne semblent pas s'en soucier ; cela pourrait s'expliquer par le fait que la rage type européen ne se rencontre pas dans l'hinterland. Mais la rage égyptienne peut faire l'objet de confusions : CARPANO (1929) en effet a observé, au cours de l'année 1929, une affection ressemblant beaucoup à la rage, avec laquelle elle est confondue par les vétérinaires égyptiens en raison de la similitude de divers symptômes : anorexie, spasme du pharynx, photophobie, paralysies. Comme la rage, elle est due à un virus filtrant et peut être transmise en série au lapin et au cobaye. Mais les caractères suivants permettent la distinction : 1° les malades n'ont pas tendance à mordre ; 2° il n'y a pas de paralysie du maxillaire inférieur ; 3° il n'y a pas de corps de Négri ; 4° la maladie peut être transmise par le sang. La bile, l'urine, le jetage, la substance nerveuse sont aussi virulents ; 5° on ne connaît pas de cas de transmission à l'homme. CARPANO pense que la maladie est analogue à la pseudo-rage trouvée en Autriche-Hongrie par AUJESKY en 1902, et au Brésil par CARINI en 1912. Il la compare aussi à la prétendue rage de l'A. O. F. peu transmissible à l'homme et qui fut trouvée également en Asie Mineure par TCHIHATCHEFF ; il conseille, quand on doit assurer le diagnostic de rage dans les régions où sévit cette affection, de rechercher les corps de Négri

et d'inoculer un cobaye avec du sang. Mais il est bon de remarquer que les corps de Négri n'existent pas forcément, surtout dans les rages à symptômes différents de la rage classique. D'autre part si la pseudo-rage d'Aujesky est la même affection que Carini a décrite dès 1908, il ne faut pas oublier que depuis, ce dernier (1911 et 1931) a observé en Amérique du Sud une rage indéniable que ses caractères spéciaux pouvaient faire passer pour de la pseudo-rage. Quant à la comparaison avec la rage non transmissible à l'homme en Afrique tropicale française, elle est bien difficile, cette dernière affection étant, nous l'avons vu, hypothétique.

En Erythrée et en Somalie, la maladie est relativement rare, sans doute parce qu'elle est souvent ignorée. Ciotola et Alongi (1927), étudiant une enzootie survenue en Erythrée, estiment que le virus connu en Afrique Orientale est généralement atténué mais que dans certains cas la virulence s'exalte et qu'il n'a alors plus de différence avec le virus européen.

7° EN AFRIQUE AUSTRALE ET ORIENTALE

La rage a été longtemps méconnue en Afrique du Sud ; c'est du moins ce qui résulte des travaux de Du Toit (1929) et Edmonds (1922).

Un airedale-terrier, importé d'Angleterre à Port-Elisabeth en 1892, fut l'origine de la première épizootie, dont la nature resta méconnue jusqu'en avril 1893. A ce moment le diagnostic rage ayant été posé, des mesures énergiques furent prises qui permirent de faire disparaître la maladie des environs de Port-Elisabeth en un an ; les chiens et les chats seuls avaient été signalés comme atteints, et il y avait eu quelques cas dans un troupeau de bœufs.

En 1902, EDMONDS signale la maladie en Rhodésie du Sud ; d'après les vieux indigènes, elle aurait déjà sévi dans leur jeune âge, puis semblait avoir disparu. D'après EDMONDS elle vint de la Rhodésie du Nord, où elle existait les années précédentes. La Rhodésie du Sud possédait à ce moment de nombreux chiens errants aussi bien dans les villes que dans les campagnes. On entreprit leur destruction ; moins de trois mois après que la maladie avait été reconnue, 10.000 étaient abattus, dont 32 atteints cliniquement de rage ; 40.000 chiens furent sacrifiés en 1902, 60.000 en 1903, par la police. Entre temps, le Docteur LOIR, de l'Institut Pasteur de Paris, était venu installer un centre de vaccination pour les personnes mordues. Mais la maladie gagnait dans toutes les directions ; le Transvaal prit des mesures énergiques qui préservèrent les autres Etats de l'Afrique du Sud. Pourtant, malgré la destruction des chiens, des cas isolés continuèrent à exister jusqu'en 1913 ; ils furent souvent causés par des carnivores sauvages et notamment des chacals ; les *Lycaon pictus*, d'après EDMONDS furent aussi atteints dans une grande proportion. En 1914 la maladie avait disparu.

Mais à partir de 1916, des cas de rage humaine apparurent. CLUVIER (1927) a montré qu'ils étaient dus à des morsures de genettes (*Genetta felina*) et de mangoustes jaunes (*Cynictus penicillata*). Ces cas étaient isolés, et on s'en inquiéta peu. Cependant, en 1928, de nouveaux cas furent signalés, dont l'histoire est intéressante, et qui amenèrent des recherches dont les résultats doivent être détaillés : dans le district de Wolmaranstad, des enfants rencontrant une mangouste jaune malade s'amuserent avec elle ; deux furent mordus et moururent 23 et 25 jours après, de rage caractéristique ; l'expérimentation confirma le diagnostic. Dès lors on put savoir que dans la région

on avait vu assez souvent des mangoustes malades se déplaçant difficilement ; des personnes qui avaient voulu les capturer furent mordues et contractèrent la rage ; on eut là chance de capturer deux de ces animaux malades ; leurs cerveaux donnèrent au lapin une rage typique. Au cours de l'année 1929, les mangoustes furent l'origine de cas de rage chez le chien, chez l'homme, chez le bœuf, chez le porc.

Pendant la même année, plusieurs personnes ayant contracté la rage par morsure de genettes (*Genetta felina*), une enquête permit d'établir que depuis une vingtaine d'années, il arrivait fréquemment que ces animaux viennent mordre dans les villages les hommes et les animaux, et que leur morsure était souvent suivie de « folie ». Ainsi KRIGE (1917) a décrit plusieurs cas à Stanterton : un enfant mourut après avoir été mordu par « un rooi merkat » ; en même temps, dans un village voisin, deux personnes furent atteintes après avoir été mordues par un « chiot » qui s'était également attaqué à des porcs. Ces derniers moururent « fous ».

Aussi donc la caractéristique la plus remarquable de la rage en Afrique du Sud, c'est qu'elle semble ne sévir que chez les carnivores sauvages de la famille des Viverridés ; DU TOIT fait remarquer que la rage a été souvent trouvée en d'autres parties du monde, chez des carnivores sauvages. Mais toujours de la famille des Canidés (loups, renards) ; il rapproche le fait de celui rapporté par STANHOP (1928) qui dit que en Malaisie, le musang (*Paradoxurus hermaphroditus*), de la même famille, peut être atteint de rage naturelle. Ce qui est remarquable, c'est que la maladie ne soit pas plus étendue parmi les chiens d'Afrique du Sud, malgré le grand nombre de chiens sans propriétaires qui existent chez les indigènes, et malgré son aire d'extension qui, pour la mangouste, semble

embrasser tout l'Etat libre d'Orange, tout le Transvaal, ce qui multiplie les chances de contamination des chiens.

L'objection faite qu'il ne s'agit pas de vraie rage ne tient pas : l'homme et le chien sont sensibles, ce qui élimine la paralysie bulbaire infectieuse, et d'ailleurs les épreuves de laboratoire ne laissent aucun doute. Une souche de ce virus transmis par la mangouste, provenant d'un cas humain, a été fixée à Onderstepoort, et ce virus fixe n'est pas différent de celui d'Europe. Des recherches ont été faites pour connaître l'origine de cette rage. Elles n'ont pas donné de résultats certains, mais on a néanmoins acquis la certitude qu'elle sévit depuis au moins trente ans.

Dans la Rhodésie du Nord, en 1929, un certain nombre de cas de rage ont été observés chez le chien. D'après le vétérinaire en chef de ces territoires (cité par Du Toit, 1929) la maladie est entretenue par les hyènes et les chiens sauvages (*Lycaon pictus*), qui constituent le réservoir de virus ; les chiens seraient en certaines régions souvent contaminés en se battant avec les carnivores sauvages.

En 1930, la maladie fut observée en 14 endroits alors que les années précédentes on ne l'avait rencontrée que dans un district ; dans ce district on organisa la chasse aux carnivores sauvages. Il semble que cela ait eu un heureux effet, car il n'y eut dans ce district, en 1930, que trois foyers. Sur 17 cerveaux examinés cette année, il y en avait 4 de chacals. Les lapins et cobayes inoculés comparativement avec des cerveaux de chien et de chacal firent une évolution plus rapide avec les cerveaux de chacal.

Ainsi, autant en Afrique du Sud qu'en Rhodésie du Nord, la maladie est entretenue sur divers carnivores sauvages ; il en est de même en d'autres régions d'Afrique, où le chacal notamment est un réservoir

de virus. On est dès lors autorisé à supposer que ces passages successifs sur animaux autres que le chien et l'homme peuvent amener une spécialisation du virus et certaines modifications dans sa façon de se comporter ensuite à l'égard du chien, ce qui n'est pas fait pour simplifier la question de la rage tropicale.

Au *Kenya*, les premiers cas furent rencontrés sur des chacals en 1912 ; peu après, sur des chiens mordus par des chacals ; on transmit la maladie au chien, au lapin, au mouton, au bœuf, on trouva des corps de Négri. KENNEDY (1921) avait observé que des indigènes mordus ne contractaient pas la rage, ce qui lui faisait dire, comme à MONTGOMERY (1924), que le virus ne se comportait pas de la même façon qu'à l'égard des Européens ; or MONTGOMERY n'avait vu que deux indigènes mordus non malades, ce qui est évidemment insuffisant. Les indigènes, comme les Européens vivant à leur contact, connaissent le chien fou (mad dog). D'autre part, une lionne importée d'Abyssinie à Paris présenta de la rage le jour de son arrivée, ce qui prouve que la rage existe sur les carnivores sauvages en Abyssinie, à la frontière du Kenya. En 1928 on a pu rencontrer des chiens cliniquement enragés. GREEN, la même année, a rapporté un cas humain dans lequel le signe dominant fut une paralysie ascendante des deux jambes, fait à rapprocher de ce qui a été observé à la Trinité.

Dans l'*Uganda* on n'a signalé de cas suspects qu'en 1925. Au *Nyasaland*, la maladie a été rencontrée par GARDEN en 1916, mais elle y est rare puisque en 1924 on la disait inexistante. Depuis, elle est observée de temps à autre : en 1931, on a examiné le cerveau de 6 chiens mordeurs ; 2 examens furent positifs.

8° DANS L'INDE ANGLAISE

La rage a certainement existé depuis longtemps dans l'Inde. Les premières constatations faites dans les protectorats de Malaisie sont du milieu du xix^e siècle. Dans le Kedah, (NARAYAMAN, 1928), il n'y avait eu au cours des vingt dernières années qu'un foyer, en 1925. Mais en 1928 de nombreux cas ont été observés. Les caractéristiques de la maladie seraient la brièveté de la période d'incubation et l'évolution rapide en rage muc. Dans l'Inde entière — on peut dire dans l'Asie entière — la rage est très répandue. Pourtant, à Singapoor on n'en a pas observé depuis 1907. Dans le Burma (D. T. MITCHELL, 1929), la compagnie minière du Burma qui a ses territoires à l'extrémité N.-E. de la frontière chinoise a dû entourer complètement ses concessions de clôtures empêchant la pénétration des chiens et des chats, tant était grand le nombre des ouvriers envoyés à l'Institut Pasteur de Kangoon. Cela semble indiquer que la Chine est largement infectée. Pourtant dans la Chine Occidentale, d'après JOUVEAU-DUBREUILH (1919), la maladie est rare du fait qu'il y a peu de chiens errants, ceux-ci étant mangés ; d'autre part les personnes mordues mangent le cœur de l'animal mordeur.

La répartition dans les « Straits Settlements » est irrégulière : la maladie est fréquente dans la province de Willesey où, en 1931, on a abattu 14.000 chiens.

Les établissements qui traitent les personnes mordues ont surtout à intervenir sur les Indiens ; ceux-ci sont d'autre part plus sévèrement mordus que les Européens et en général commencent le traitement plus tard, ce qui explique que la mortalité soit, toutes proportions gardées, plus importante chez les indigènes ; une autre cause intervient : les chacals forment une

forte proportion des animaux mordeurs, surtout pour les mordus indigènes. En 1917, à l'Institut Pasteur de Shillong, parmi les Indiens mordus, 19 % l'étaient par des chacals sauvages ; en 1921, cette proportion était de 24 %. Les chacals mordent plus gravement et plus souvent à la tête : dans le même établissement, sur 15 Indiens morts de rage en 1920, 8 avaient été mordus par des chacals. Un autre carnivore sauvage, le musang (*Paradoxus hermaphroditus*) peut aussi être atteint de la maladie naturelle et la répandre (STANHOPE, 1929).

A Ceylan ce sont par contre les chiens mordeurs qui dominant : en 1930, il y a eu 289 cas chez le chien, 2 chez le chacal, 1 chez le cerf.

Les divers virus asiatiques étudiés ont comme principale caractéristique la brièveté de la période d'incubation et l'évolution rapide en rage mue (TCHIHACHEFF), caractère commun avec le virus d'A. O. F. D'autre part les virus venant de l'Inde sont en général plus agressifs et virulents que ceux d'Europe Occidentale et d'Afrique (REMLINGER et BAILLY, 1932).

9° DANS LES INDES NEERLANDAISES

La rage est également très répandue ; en 1928 l'Institut Pasteur de Bandoeng (Java) a traité 793 personnes ; pour 309 le chien était sûrement enragé ; pour 286, le diagnostic était incertain.

10° AUX ANTILLES

La maladie est très anciennement connue (1776) mais peu répandue. Récemment une épidémie curieuse a été signalée, qui mérite d'être relatée. En 1929, à la

Trinité (Antilles anglaises), fut signalée une épidémie qui revêtait la forme de la paralysie ascendante aiguë de Landry. Dix-sept personnes moururent sans présenter d'hydrophobie et aucune ne se souvint avoir été mordue. D'ailleurs, depuis 1914, la rage n'avait pas été signalée dans l'île et de sévères mesures avaient été prises contre elle. Le virus expédié à Londres comme virus de poliomyélite se comporta chez le singe et le lapin comme le virus rabique ; on vit des corps de Négri ; le virus étudié par REMLINGER et BAILLY (1932) fut identifié comme virus rabique. De même un virus provenant d'une vache de la région et morte au cours d'une épizootie qualifiée bolulisme, et qui frappait les bœufs et les équidés, et isolé par WESTON-HUROT (1931). On supposa que la transmission chez l'homme était assurée par les vampires, très abondants dans l'île, grâce aux morsures peu profondes qu'ils pratiquent aux orteils ; l'épizootie qui a sévi chez les animaux aurait eu la même origine. C'est possible, car une chauve-souris (*Phollostoma superciliatum*) a déjà été incriminée dans l'étiologie des épizooties de rage dans le Sud du Brésil, et d'autre part le début de la maladie et la prédominance des symptômes aux membres inférieurs chez les personnes atteintes viennent à l'appui de cette hypothèse.

D'ailleurs HURT et PAWAN, dans une étude ultérieure, reprenant les cas cités, donnent deux cas suggestifs qui permettent d'attribuer la transmission à la chauve-souris *Artibeus planirostris trinitalis*.

A Haïti, la maladie existe également : en 1928, sur 30 cerveaux examinés, 18 furent reconnus enragés.

11° EN INDO-CHINE

La maladie était connue des indigènes bien avant notre occupation ; comme en Afrique Occidentale, ils

connaissaient le « chien fou », mais à l'inverse des noirs, ils savaient que la maladie est contagieuse à l'homme et qu'elle est mortelle pour lui comme pour le chien ; mais les cas de rage humaine observés étaient relativement rares, pour les mêmes raisons que dans les autres pays non évolués ; on ne se préoccupa vraiment de la maladie que lorsque des européens mordus contractèrent la rage, ce qui permit l'identification. Jusqu'alors, les cas indigènes étaient inconnus ou confondus avec d'autres affections : delirium tremens, coup de soleil, accès pernicieux, etc... D'ailleurs les médecins et les vétérinaires contribuaient à faire croire que, comme en Afrique Occidentale, le « chien fou » ne pouvait pas donner à l'homme mordu une maladie mortelle ; certains vétérinaires niaient la rage, qu'elle fut ou non transmissible à l'homme : les symptômes nerveux étaient attribués à des affections nerveuses banales, et les troubles de la déglutition à la spirotérose de l'œsophage, très fréquente.

A partir de 1887 plusieurs cas européens et indigènes furent étudiés, tant au Tonkin qu'en Annam. Des recherches faites alors dans les archives médicales montrèrent que des observations cliniques antérieures devaient être rattachées à la rage, et que celle-ci avait toujours été fréquente. Le contraire eut d'ailleurs dû étonner étant donné la fréquence de la maladie dans les colonies étrangères voisines. Mais la preuve restait à établir de l'identité de la rage et de la maladie du chien fou. Elle fut faite par CALMETTE avec un chien observé par le vétérinaire militaire DUCHÈNE : ce chien permit de transmettre la rage par morsure à deux autres chiens et par inoculation intracérébrale à deux lapins ; le virus fut transmis en série ; un service antirabique fonctionna aussitôt (1891) grâce à du virus fixe que CALMETTE avait amené de France avec lui.

Le virus des rues de Cochinchine fut considéré jusqu'en 1925 comme un virus normal ; les premières expériences de CALMETTE avaient montré qu'il tue le lapin du 13^e ou 17^e jour après inoculation intracrânienne ; chez le chien l'incubation avait duré 30 à 38 jours ; chez un homme, 32 jours. BABLET (1925), en étudiant un certain nombre de virus des rues, concluait qu'ils amenaient la mort le 17^e jour en moyenne, la paralysie survenant le 13^e ou le 14^e jour ; les chiffres extrêmes étaient pour la paralysie 11 et 18 jours ; 13 et 21 jours pour la mort ; en outre le virus résiste plus de 7 jours à la dessiccation, et sa virulence dans les moelles desséchées persiste au delà de dix jours en glycérine. De 1926 à 1928, il fut fait 189 inoculations positives de bulbes de chiens mordeurs au lapin ; or, 17 de ces virus amenèrent la paralysie en 5 à 9 jours, avec mort du 6^e au 13^e jour ; aux passages qui suivaient la même période était observée ; il y a donc en Indo-Chine des virus « renforcés pour le lapin » comme REMLINGER en a observé au Maroc. D'autre part, comme le virus du chien fou d'A. O. F., le virus des rues d'Indo-Chine peut se fixer d'emblée ; enfin d'après la moyenne des observations de rage humaine, l'incubation serait, chez l'homme, un peu plus courte que celle donnée par BABES. Mais les moyennes n'ont été établies que sur 27 cas.

Dans des recherches plus récentes, J. BABLET (1930) a montré qu'il y a au Tonkin trois fois plus de cas de rage précoce qu'en Europe (avant le trentième jour) et que le nombre des incubations très courtes (moins de 18 jours) est également beaucoup plus important, ce qui semble expliquer le bien fondé de la réputation d'extrême virulence du virus tonkinois. Mais on pouvait objecter que ces cas de rage à évolution rapide avaient été observés chez les Annamites en mauvais état physiologique, ce qui pourrait amener un raccourcissement de la période d'incubation ; l'objection

tombe du fait que, plus tard, BABLET et MARNEFFE (1932) ont vu la rage évoluer très vite chez un Européen jeune et en bon état physique mordu par un chien errant : la maladie éclata 16 jours après la morsure, en cours de traitement, et évolua en 48 heures sans signes classiques (hydrophobie, spasme du pharynx, salivation) uniquement avec des symptômes nerveux. Quatre lapins inoculés avec le bulbe étaient paralysés dès le 4^e jour. Il y a donc au Tonkin, comme en Cochinchine, des virus des rues renforcés ; mais ils ne sont pas différents du virus normal ; le virus en question s'est comporté à Tanger entre les mains de REMLINGER comme les virus renforcés du Maroc ; c'est une preuve de plus de l'unicité du virus rabique, et de l'identité des virus dits « anormaux » recueillis en Asie, en Europe ou en Afrique, avec le virus classique dont ils ne diffèrent que par une agressivité plus grande.

Les cas de rage canine et humaine sont, encore maintenant au Tonkin, très nombreux. Ainsi de 1924 à 1930 (BERGEON, 1931), 3.000 chiens mordeurs ont été mis en observation, dont 338 ont été reconnus enragés. En outre, sur 540 animaux abattus comme suspects, 175 ont été trouvés enragés après inoculation. On observe de temps à autre la rage chez le buffle. La lutte est rendue difficile par la divagation des chiens.

12° EN SYRIE, PALESTINE, IRAK

Comme dans tous les pays musulmans la maladie y est endémique, et entretenue par les chiens errants ou abandonnés, par les chacals ; ici, comme dans l'Inde, la morsure de ces derniers est grave : en 1919 dans un camp de l'Irak, 46 personnes furent mordues par un chacal enragé ; sur 18 non traitées 11 moururent de

rage. Parmi les autres envoyées au laboratoire, 5 arrivées trop tard, moururent également.

En Palestine, les chacals, les renards, les hyènes sont en certaines régions très répandus et assurent la transmission de la maladie ; comme ces animaux causent des ravages considérables dans les récoltes de raisins et de melons, il en résulte ce fait curieux que le service de l'Agriculture, en menant campagne contre eux, seconde énergiquement la prophylaxie de la rage.

Comme dans d'autres régions d'Asie, on rencontre des virus d'activité variable et on peut observer des virus des rues renforcés ; c'est du moins ce qu'ont observé STUART et KRIKORIAN (1931) à Jérusalem.

Conclusions

Les indigènes de l'Afrique et de l'Asie connaissent tous le « chien fou » ou « mad dog », mais si les uns le savent dangereux pour l'homme par sa morsure — c'est le cas des Indo-Chinois et des Arabes — d'autres pensent qu'il n'est dangereux que pour le chien ; pour la majorité ni l'homme ni le chien n'ont à craindre la morsure du « chien fou ».

La rage canine a fréquemment, en pays tropical, des caractères spéciaux qui se résument ainsi : diminution de la période d'incubation, signes prémonitoires peu marqués, évolution rapide en rage mue.

Les affections qui, en Asie et en Afrique, sont le plus souvent confondues avec la rage sont la maladie de Carré, la spiroptérose, l'empoisonnement par *Cnestis polyphylla*.

La rage humaine, chez l'indigène, peut passer souvent inaperçue parce que ses manifestations peuvent être différentes du type classique, en raison du développement des sentiments affectifs, de la psychologie et de l'intelligence ; parce que l'indigène ne peut pas, la plupart du temps, établir de relation de cause à effet entre la morsure et ses effets éloignés ; parce que le malade « fou » est considéré dans la plupart des tribus comme tabou et habité par un esprit.

En Afrique Occidentale, Orientale, en Asie, de nombreux auteurs ont pensé, et certains pensent encore,

qu'il y a un virus rabique spécial, dangereux pour le chien et non pathogène pour l'homme, se multipliant à côté d'un virus rabique normal importé. Cette opinion est basée sur le petit nombre de personnes qui deviennent enragées après morsures, et sur certains caractères du virus, en particulier sur l'impossibilité de le fixer sur le lapin. Aucun de ces arguments ne tient ; il y a en Afrique comme en Asie et aussi en Europe des virus des rues exaltés, mais rien n'autorise à émettre une opinion qui, génératrice d'indifférence, peut causer des victimes.

La divagation des chiens, l'existence de troupeaux de chiens errants ou marrons, les transhumances, sont les principales causes de développement de la maladie ; l'ouverture de nouvelles zones d'attraction, les contacts plus faciles, joints à la difficulté de lutter contre les causes précitées font qu'en plusieurs régions tropicales la rage est en voie d'extension.

Les carnivores sauvages jouent un rôle très important dans la diffusion de la maladie ; en Afrique Occidentale, en Asie, ce sont surtout les chacals ; en Afrique du Sud la maladie semble actuellement presque uniquement transmise au chien et à l'homme par des carnivores sauvages de la famille des Viverridés. Dans d'autres régions d'Afrique ce sont les hyènes et les *Lycaon pictus* qui sont à incriminer.

Vu :

LE DOYEN,
BALTHAZARD.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TANON.

Vu et permis d'imprimer,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CHARLÉTY.

Bibliographie

1889. ADAMI. — Une épidémie de rage sur un troupeau de daims. *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 658.
1912. ALDIGE. — Supplément au « Journal officiel » de l'Afrique Occidentale Française. *Rapports et documents*, 9 et 23 mars 1912.
1921. ARLO J. — La rage canine au Soudan Français. *Bulletin Pathologie exotique*, 1921, p. 368.
1927. ALONGI G. — V. CIOTOLA.
1925. BABLET J. — Le virus rabique en Cochinchine. *Annales de l'Institut Pasteur*, page 783.
1931. BABLET J. — La rage en Indochine. *Publication de l'Exposition coloniale internationale*.
1930. BABLET J. et JOYEUX. — Sur la virulence du virus des rues tonkinois. *Ann. I. P.*, 1930 page 141.
1932. BABLET J. et H. MARNEFFE. — Un cas de rage produit par un virus rabique des rues à virulence renforcée, observé à Hanoï. *Annales I. P.*, mars 1932, page 301.
1931. BAILLY J. — Les acquisitions scientifiques récentes sur la rage. *Maroc Médical* n° 103, page 1.
1931. BAILLY J. — V. REMLINGER.
1932. BALOZET J. — Le virus rabique fixe de l'Institut Pasteur de Tunis. *Arch. I. P. de Tunis* n° 1, page 130.
1924. BEDIER et CHASSIGNEUX. — Au sujet de quelques accidents observés à Dakar au cours des passages de virus rabique. *Bulletin de Pathologie exotique*, t. XVII, n° 6.
1931. BENEDICTO BRUNO. — Nouvelle maladie au Brésil. *Revista Zoot. e Veterinar*, n° 1, an. in *Rec. Vétér. exotique* 1931, page 98.

1929. BENNET. — Discussions de la Conférence Vétérinaire pan-africaine. Prétoria.
1927. BERGEON. — Rage furieuse chez un buffle. *Bulletin Soc. Sciences Vétér. de Lyon*, t. XXX, juillet-août, page 90.
1931. BERGEON. — Les maladies du bétail au Tonkin. *Publication de l'Exposition Coloniale Universelle*.
- BLANCHARD et LEFROU. — Deux cas de rage canine observés à Brazzaville. *Ann. Institut Pasteur* 1922, p.
1927. BLONDIN, WILBERT R. et DELORME M. — Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 mai 1927.
1912. BOUFFARD G. — Sur l'existence de la rage canine dans le Haut Sénégal et Niger. *Ann. Institut Pasteur*, septembre 1912, p. 727.
1921. BOUFFARD G. — La rage canine en Afrique Occidentale Française. *Bulletin Pathologie exotique*, 12 janvier 1921.
1931. BRUNO B. — Une maladie des bovins dans le Matogrosso. *Rev. de Zoot. e Vet. Rio-de-Janeiro*, n° 3.
1932. BOISSEAU et V. VAUCEL.
1920. BOYE. — La rage canine au Moyen Congo. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales* n° 2.
1891. CALMETTE A. — Note sur la rage en Indochine. *Annales I. P.*
1928. CAMEIRO E., FREITAS LIMA. — Etudes sur la rage à Parana. *Zoot. Veter. Ann.* XIII, page 3.
1911. CARINI. — Sur une grande épizootie de rage. *Ann. Institut Pasteur*, 1911, page 847.
1929. CARPANO. — Une maladie grave des chiens en Egypte : maladie ressemblant beaucoup à la rage. *C. R. de la Conf. panafricaine vétérinaire*, page 285. *Prétoria*.
1929. CARPANO. — Une grave épizootie sur les chiens en Egypte. *Ann. d'Ig.*, juin 1929. An. in. *Rev. Gale Vétér.* 1930, page 45.
1929. CAUVIN. — V. DELPY.

1908. CAZALBOU. — *Notes de Pathologie exotique*, Paris, page 91.
1923. CERUTTI C. — Sur plusieurs cas de rage observés en Afrique Centrale (Urandi). *Ann. de la Soc. belge de médéc. tropic.*, page 213.
1924. CHASSIGNEUX A. — V. BEDIER.
1925. CHASSIGNEUX A. — Contribution à l'étude de la rage au Sénégal et au Soudan Français. *Thèse Lyon*, 1925.
1924. CHASSIGNEUX A. — V. BEDIER.
1927. CIOTOLA et G. ALONGI. — Sur l'épizootie de rage survenue dans la colonie de l'Erythrée en 1925-1926. *Arch. ital. Soc. med. colon.* Février. Page 73.
1927. CLUVER. — La rage en Afrique du Sud. *Journ. of. Medic. Assoc. of S. A.* Vol. I, n° 10, p. 247.
1931. M^{me} CONSTANTINESCO. — V. NICOLAU.
1920. CURASSON G. — Identification du virus rabique du Sénégal. *Bulletin Médico-Chirurg. Ouest-Afric.* Décembre 1920.
1926. CURASSON G. — Les maladies infectieuses des animaux au Soudan. *Rev. Génér. de Médec. Vétér.*
1931. CURASSON G. — Sur quelques animaux de remplacement dans les laboratoires coloniaux. *Bull. de la Soc. Patho. exotique.*
1924. CURASSON G. — V. REMLINGER.
1931. CURASSON G. et DISCHAMPS A. — Au sujet de l'unicité de la rage en A. O. F. *Bull. Soc. Pathol. Exotique.*
1930. DABADIE P. — Transmission expérimentale de la rage canine en Haute-Volta à partir du virus d'un « chien fou » de race indigène. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 1930, n° 8.
1927. DELORME M. — V. BLONDIN, WILBERT.
1931. DELORME M. — Note sur une épizootie de rage observée à Kindia (Guinée Française). *Bulletin Ac. Médecine*, p. 103.
1929. DELPY L., CAUVIN et RIOU. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale Française. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, Octobre 1929.

1931. DISCHAMPS A. — Voir CURASSON.
1925. DONATIEN. — Les maladies microbiennes des animaux en Algérie. *Rev. Génér. Vétér.* 1925.
1920. DONATIEN et G. ESPERANDIEU. — Le « boukchbem » maladie enzootique des chiens kabyles. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 1920.
1930. DUPUY H. — Un cas de rage humaine en Haute-Volta. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1930, n° 7.
1920. ESPÉRANDIEU. — V. DONATIEN.
1906. EVARIS G.-H. — Traité sur les éléphants, leurs soins habituels et leur traitement dans les maladies. *Paris, Schleicher.*
1927. FAURE L. — Symptômes rabiformes chez une vache atteinte de myosite des gastrocnémiens. *Rev. Vétér. Militaire*, 31 mars.
1931. FAURE L. — Elevage et maladies des animaux domestiques en Tunisie. *Paris, Larose*, p. 126.
1932. FEUNTEN L. — La rage et l'action antirabique en Cochinchine. *Bulletin Economique de l'Indochine*, nov.-déc., p. 767.
1922. GAUTIER. — La rage au Dahomey. *Ann. de Médec. et de Pharmacie coloniales*, n° I, page 67.
1919. GEOFFROY St-HILAIRE H. — L'élevage dans l'Afrique du Nord. *Challamel*, Paris, page 453.
1926. GERLACH. — V. KRAUSS.
1928. GREEN F.-N. — Un cas d'hydrophobie dans le Kavirondo central. *Kenya and East afric. med. Journ.* Février, page 353.
1922. HAMERTAN A.-E. — La rage dans l'Irak. *Journ. Roy. Army Med. Corps.* Décembre, page 403.
1918. HECKENROTH F. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale Française. *Ann. Inst. Pasteur*, 1918.
1918. HECKENROTH F. — Trois observations d'une affection non classée du chien. *Ann. Instit. Pasteur*, 1918.
1921. HECKENROTH F. — Deux cas de rage humaine signalés à Tahoua. *Bull. Sté Médico-Chirurgicale Ouest africain*, page 28.

1924. HORNBY. — Discussions de la 5^e Conférence Vétérinaire panafricaine. *Dar-es-Salam*.
1919. JOUVEAU et DUBREUIL H. — Notes sur la pathologie du Setchouen (Chine Occidentale). *Bulletin Soc. Médico-Chirurg. Indochine*, n° 2.
1930. JOYEUX. — V. BABLET.
1928. Mc KENDRICK A.-G. — Traitement antirabique dans l'Inde. *Centralbl. fur. Bakter*, page 104.
1924. KENNEDY W. — Discussions de la 5^e Conférence Vétérin. panafricaine. *Dar-es-Salam*.
1929. KHOURY. — Discussion au sujet de la note de Delpy, Cauvin et Riou sur la « Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. ». *Bulletin de pathologie exotique*, 1929.
1926. KRAUSS, GERLACH et SCHWEINSBURG. — La rage chez l'homme et les animaux. *Schwazenberg, Berlin*.
1927. KRUGE C.-F. — Un cas d'hydrophobie ? *Journ. of. med. Ass., of S. Africa*, avril, page 173.
1932. KRIKORIAN. — V. STUART.
1926. LAIGRET. — La rage en Afrique Equatoriale Française. *Ann. de Méd. et de Pharmac. coloniales*, n° I, page 77.
1927. LEESE. — Le chameau à une bosse. *Stampford*, page 254.
1928. LECLAINCHE. — *Rev. Générale Vét.*, p. 150.
1922. LEFROU. — Voir BLANCHARD.
1929. LÉGER A. — A propos de la rage en A. O. F. *Bulletin Soc. Pathol. exotique*, n° 10.
1929. LÉGER M. — Discussion sur la communication de Delpy, Cauvin et Riou. *Bulletin Pathol. exotique* 1929.
1930. LÉGER M. — A propos du travail de P. DABADIE sur le virus rabique africain. *Bulletin Société Pathologie exotique* n° 9.
1925. LÉGER M. — V. REMLINGER.
1929. LÉPINE P. — Voir LEVADITI.
1926. LEVADITI C., NICOLAU S. et M^{re} R. SCHOEN. — Recherches sur la rage. *Ann. Inst. Pasteur* 1926. Décembre.

1929. LEVADITI C., LÉPINE P. et M^{me} R. SCHOEN. — Mutation brusque de virus des rues. *C. R. Société de Biologie* 1929, n° 25.
1932. MARNEFFÉ J. — V. BABLET.
1919. MARTEAU. — Sur l'affection non décrite du chien observée au Maroc par VELU. *Rec. Médec. Vétérinaire*. Septembre, p. 462.
1931. MATHIS C. — V. NICOLAU.
1929. MITCHELL D.-T. — La rage dans le Burma. *Conférence panafricaine Agric. et Vétér. C. R. Section Vétér.*, page 284. *Prétoria*.
1924. MONTGOMÉRY P. — Discussion de la 5^e Conférence Vétér. panafricaine. *Dar-es-Salam*.
1931. MORCOS Z. — Une maladie spéciale des chiens. *The Veter. Record*, 24 janvier.
1932. MURAT H. — De la rage en milieu indigène et en milieu européen en Algérie. *Arch. I. P. Algérie*, page 436.
1928. NARAYAMAN R.-S. — La rage dans le Kedah. *India Veter. Journ.* juillet 1928, p. 29. *An. in Bull. Inst. Pasteur* 1929, p. 155.
1931. NICOLAU S., MATHIS C. et M^{me} CONSTANTINESCO. — Sur le virus de l'ouïlou fato (maladie du chien fou) isolé chez l'homme. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, p. 931.
1926. NICOLAU S. — Voir LEVADITI.
1920. NOC F. — Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire de bactériologie de l'A. O. F. pendant l'année 1919, page 25.
1921. NOC F. — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut de biologie de Dakar pendant l'année 1920, page 45.
1920. NOC F. et KERNEIS. — Un cas de rage chez un Européen au Sénégal. *Bulletin de la Société Médico-Chirurg. de l'A. O. F.*, p. 263.
1930. DE PAOLI P. — Notes cliniques et anatomo-pathologiques sur la rage expérimentale du chien. *Clinique Vétér.*, page 726.
1931. PAWAN. — V. WESTON HURST.

1912. PÉCAUD G. — L'élevage et les animaux domestiques au Dahomey. *Journ. Offic. de l'A. O. F.* Rapports et documents.
1924. PÉCAUD G. — Contribution à l'étude de la pathologie vétérinaire de la colonie du Tchad. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*.
1929. POISSON. — Rage au Cameroun. *Conf. panafric. agric. et Vétér.* Prétoria.
1929. POISSON. — Rage à Madagascar. *Conférence panafricaine agric. et Vétér.* Prétoria.
1932. POISSON. — Contribution à l'histoire de la rage au point de vue vétérinaire à Madagascar. *Bull. Société de Pathologie exot.* Septembre, p. 790.
1923. REMLINGER P. — Accidents survenus à des lapins de passage à l'Institut antirabique d'Alger. *C. R. Société Biologie*, 12 mai 1923.
1924. REMLINGER P. — Sur un virus des rues renforcé recueilli au Maroc. *Bulletin Société de Pathologie exotique*, 9 juillet.
1926. REMLINGER P. — Note sur les virus de rue envoyés de Tanger à M. LEVADITI. *Ann. Inst. Pasteur*.
1927. REMLINGER P. — Sur la vaccination au moyen de moelles glycélinées fraîches. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*.
1930. REMLINGER P. — A propos de la rage en A. O. F. *Bulletin Pathol. exotique* 1930, n° 2, p. 167.
1932. REMLINGER P. — L'oulou fato n'est-il qu'une rage atténuée ? *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, page 118.
1930. REMLINGER P. et BAILLY J. — Les confusions entre les virus neurotropes et le virus rabique. Moyen de les éviter. *Bull. Acad. Médec.* Séance du 3 décembre 1930.
1931. REMLINGER P. et BAILLY J. — Etudes sur la rage. *Annales I. P.*, page 665.
1931. REMLINGER P. et BAILLY J. — Identité du mal de Caderas et de la rage. *Bull. Acad. Médecine*, page 71.
1932. REMLINGER P. et BAILLY J. — Etudes sur la rage. *Annales I. P.*, page 665.

1932. REMLINGER P. et BAILLY J. — Contribution à l'étude du virus de la Trinité. *Bull. Acad. Médec.* 16 février, page 242.
1924. REMLINGER P. et CURASSON G. — Identité de l'oulo fato (maladie du chien fou du centre africain) et de la rage. *Bull. Acad. Médec.* 11 novembre, page 1112.
1925. REMLINGER P., LÉGER M. et TEPPAZ. — Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. *Bull. Soc. de Pathol. exotique* 1925, page 4.
1923. REPETTO R. — Quelques cas de rage canine au Bas-Congo. *Rev. Médec. de Angola*, n° 4, page 113. *An. in Trop. Veter. Bull.* 1925, p. 106.
1932. REPETTO R. — A propos de l'existence de la rage au Congo belge. *Ann. de la Soc. Belge de Médec. tropic.*, juin, page 147.
1929. RIOU. — Voir DELPY.
1931. ROSENBUSH F. — Sur une maladie des bovins du Paraguay voisine de la rage paralytique. *C. R. Acad. des Sciences*, 17 novembre 1930.
1932. SALAUN. — Voir VAUCEL.
1926. SCHOEN (M^{lle} R.). — Voir LEVADITI.
1926. SCHWENBURG. — Voir KRAUSS.
1930. SICE A. et R. BOISSEAU. — Contribution à l'étude de la rage canine (virus des rues) en Afrique Equatoriale Française. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, page 703.
1928. SMITH B.-C. — La rage canine en Nigéria. *West afric. Med. Jal.* Lagos, n° 2, p. 120.
1928. STANHOP. — La rage en Malaisie. *Vet. Record*, page 999.
1931. STUART G. et KRIKORIAN K.-S. — Virus rabique exalté comparé aux souches classiques. *Journ. of hyg.*, 31 octobre, p. 523. *An. in Bull. I. P.* 1932, page 219.
1932. STUART G. et KRIKORIAN K.-S. — Evolution inaccoutumée des symptômes de la rage chez l'homme. *Annales of. trop. Medec. and Parasitol.* 1^{er} septembre.
1910. TEPPAZ. — Un cas de rage du chien au Sénégal. *Bulletin Soc. Patholog. exotique* 1910, p. 331.

1920. TEPPAZ. — Un nouveau cas de rage au Sénégal. *Bull. Inst. Pasteur*, n° 1.
1925. TEPPAZ. — Voir REMLINGER.
1927. THOMAS G.-C. — La rage en Haïti. *Bull. Soc. Méd. d'Haïti*, juillet, page 57.
1925. TISSIÉ. — 3^e Conférence Vétérinaire panafricaine. *Dar-es-Salam*.
1929. TOIT P.-J. (DU). — La rage en Afrique du Sud. *Conférence panafricaine agric. et Vétér. C. R. de la Section Vétér.*, pp. 272 et 280. Prétoria.
1932. VAUCEL, BOISSEAU et SALAUN. — Rage canine en Afrique Equatoriale Française. *Bull. Société de Pathol. exotique*, page 191.
1919. VELU H. — Une affection non décrite du chien observée au Maroc. *Rev. Médec. Vétér.*, 15 août.
1931. VELU H. — La rage intestinale chez le chien. *Bull. Ac. Vétér.*, page 261.
1917. DE VRÉGILLE P. — Notice historique et statistique sur l'Institut antirabique du Caire. *Le Caire*, page 59.
1930. WALRAVENS. — Rapport annuel du Laboratoire d'Elisabethville. *Ann. de la Soc. Belge de Méd. tropicale*.
1931. WESTON-HURST et PARVAN J.-L. — Une épidémie de rage à la Trinité. *The Lancet*, page 622. An in *Rev. Gale. Vétér.* 1933, page 27.
1927. WILBERT R. — Voir BLONDIN.
1918. WINCKEL W.-F. — Rage dans les Indes Néerlandaises. *Kolonial Instituut te Amsterdams Af-deeling trop. Hyg.* n° 6.
1930. ZAVAGLI V. — Recherches histo-anatomo-pathologiques sur les chiens morts de rage expérimentale. *Clin. Vétér.*, page 732.
1927. Conférence Internationale de la rage. *Supplément aux Annales de l'I. P.*
1929. La rage et la vaccination antirabique en Cochinchine, par les chefs du Service antirabique de l'I. P. de Saïgon. *Arch. des I. P. de l'Indochine*. Octobre 1929, page 3.
1932. Fonctionnement des Services de l'I. P. de Tunis pendant l'année 1931. *Archives I. P. Tunisie*, page 154.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	7
1° En Afrique Occidentale Française.....	8
2° En Afrique Occidentale Anglaise	22
3° En Afrique Equatoriale.....	24
4° A Madagascar et à la Réunion.....	26
5° En Afrique du Nord.....	28
6° En Egypte et au Soudan, Anglo-Egyptien, en Erythrée, en Somalie.....	32
7° En Afrique, Australie et Orientale	34
8° Dans l'Inde Anglaise.....	39
9° Dans les Indes Néerlandaises.....	40
10° Aux Antilles.....	40
11° En Indo-Chine.....	41
12° En Syrie, Palestine, Irak.....	44
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



